

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1913-1914. — N° 61

UN
CAS DE MORT SUBITE
PENDANT LES SUITES DE COUCHES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 Décembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean POURQUIER

Né le 27 Octobre 1888, à Béziers (Hérault),
Elève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1913



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1913-1914. — N° 61

UN
CAS DE MORT SUBITE
PENDANT LES SUITES DE COUCHES

THÈSE

PRÉSENTÉE

À LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 Décembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean POURQUIER

Né le 27 Octobre 1888, à Béziers (Hérault),

Elève à l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

Décembre 1913



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.		ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements		BARD
Clinique ophtalmologique		X...
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		X...
Clinique des maladies mentales		FABRE
Clinique des maladies des enfants		ROLLET
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS
Physique médicale		LÉPINE (J.)
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL
Chimie organique et Toxicologie		POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique		CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ
Anatomie		MOREL
Anatomie générale et Histologie		MOREAU
Physiologie.		GUIART
Pathologie interne.		TESTUT
Pathologie et Thérapeutiques générales		RENAUT
Anatomie pathologique.		MORAT
Médecine opératoire		COLLET
Médecine expérimentale et comparée		LESIEUR
Médecine légale.		PAVIOI
Hygiène :		POLLOSSON (M.)
Thérapeutique		COURMONT (P.)
Pharmacologie		ETIENNE MARTIN
		COURMONT (J.)
		PIC
		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe.	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BPETIN	ARLOING (F.)	THÉVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIÉRY
LAROYENNE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. FABRE, Président ; LESIEUR, Assesseur ;
MM. COMMANDEUR et VORON, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A MA MÈRE

A MON PÈRE

Officier d'Administration Principal de l'Intendance du XIII^e Corps d'armée.

A MES SŒURS

A M. LE MÉDECIN-MAJOR DE 1^{re} CLASSE VALLET

Directeur du Laboratoire de Bactériologie du XVI^e Corps d'armée.

A M. LE MÉDECIN-MAJOR DE 1^{re} CLASSE TARTAVEZ

Médecin Chef de l'Hôpital Louis, à Meknès.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FABRE

Professeur de Clinique obstétricale à l'Université de Lyon,
Accoucheur des Hôpitaux,
Président honoraire de la Société obstétricale de France.

*Il nous a toujours accueilli avec la plus
grande bienveillance, et nous a inspiré
le sujet de cette thèse. Il nous fait
aujourd'hui le très grand honneur d'en
accepter la présidence. Qu'il reçoive
l'assurance de notre bien vive gra-
titude.*

A MES MAITRES

de l'École du Service de Santé Militaire

et

de la Faculté de Médecine de Lyon



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UN CAS DE MORT SUBITE

PENDANT LES SUITES DE COUCHES

INTRODUCTION

La mort subite pendant les suites de couches a fait jusqu'à nos jours le sujet d'un nombre considérable de travaux, leçons, thèses, observations. La soudaineté, les circonstances inattendues et parfois dramatiques dans lesquelles elle se produit, l'obscurité fréquente de sa cause paraissent avoir frappé l'esprit des observateurs et sollicité d'une façon particulière leur sagacité. Les divers auteurs qui se sont occupés de la question admettent diverses causes de mort subite. On peut les diviser en causes directes et en causes indirectes. Les causes directes sont celles qui ont leur origine dans l'état puerpéral, ce sont : l'embolie pulmonaire, l'entrée de l'air dans les veines utérines, des phénomènes d'inhibition à point de départ utérin. Les causes indirectes sont celles qui, existant antérieurement à l'état puerpéral, trouvent en lui un sujet d'aggravation qui

donne à leur évolution une marche précipitée ; elles sont très variables ; en premier lieu il faut citer les affections cardiaques portant sur les valvules, le myocarde, le péricarde. Puis viennent l'œdème aigu du poumon, et des causes de mort purement accidentelles qui ne doivent être rappelées qu'à titre d'exception, ce sont : les épanchements pleurétiques, l'hémorragie cérébrale, la rupture d'un abcès du foie.

Nous ne nous proposons pas d'étudier dans ce travail les diverses causes de mort subite énumérées ci-dessus. Nous étudierons la mort subite due aux coagulations sanguines dans le cœur droit ou dans l'artère pulmonaire. Le fait que des thromboses prennent naissance directement dans l'artère pulmonaire ou le cœur droit est mis en doute par la plupart des auteurs français. Vinay, étudiant cette cause de mort pendant les suites de couches, dit : « Il faut toujours chercher dans le voisinage de la matrice la source habituelle des coagulations trouvées dans l'artère pulmonaire. » Dans la *Pratique de l'art des accouchements*, édition 1914, M. Brindeau écrit : « Les principales causes de mort subite dans les heures qui suivent la délivrance sont : l'anémie aiguë, l'embolie pulmonaire ou le shock. Signalons également la syncope *ex vacuo* qui doit être extrêmement rare. C'est cette pathogénie qu'on a invoquée pour expliquer certaines morts chez les cardiaques : alors que tout s'est bien passé pendant l'accouchement, certaines manœuvres intra-utérines ont pu provoquer la mort subite. La plus à craindre à ce point de vue est l'injection intra-utérine. La mort subite peut encore s'ob-

server plus tardivement du dixième au vingtième jour des suites de couches. Généralement alors il s'agit d'une embolie pulmonaire consécutive à une phlébite. L'accident se produit généralement à l'occasion du premier lever. »

Il n'est pas fait mention de la mort par coagulation de l'artère pulmonaire ou dans le cœur droit. Les auteurs américains et anglais admettent volontiers l'existence de ces coagulations. Playfair en particulier a soutenu cette pathogénie de la mort subite pendant les suites de couches. Un cas de mort survenu subitement en mars 1909, à la Charité, dans le service de M. le professeur Fabre, est attribuable à ce mécanisme; nous en publions l'observation dans notre thèse.

Nous parlerons aussi dans cette étude de la mort par embolie, pour la différencier au point de vue pathogénique et même symptomatologique de la mort par le mécanisme de Playfair; nous nous efforcerons d'établir que ces deux genres de mort ont à la base une cause commune: l'infection.

HISTORIQUE

Le principal travail d'ensemble sur la mort subite pendant les suites de couches parut, d'après le professeur Tarnier, en 1707. A cette époque une véritable épidémie de morts subites sévissait à Rome, aussi le pape Clément XI chargea-t-il son médecin Lancisi d'étudier les causes du fléau en s'éclairant de l'autopsie des victimes. Des investigations auxquelles se livra Lancisi résulta un travail qui fut publié sous ce titre : *De subitaneis mortibus*, libri duo, Romæ, 1707. Entre autres causes de mort on y voit signalés « des polypes du cœur ».

L'accoucheur Dionis, trois ans après, publia une étude sur le même sujet en appuyant d'autopsie ses observations. Ramsbotham signale, en 1814, in *London medical Repository*, quelques cas de mort subite chez les femmes, et il les attribue surtout aux commotions cérébrales. Mais ce ne fut que vers 1850, que la mort subite spécialement chez les femmes enceintes ou en couches fut étudiée attentivement. Les anciens accoucheurs Peu, Mauriceau, Delamotte, Mme Lachapelle la connaissaient, malheureusement

leurs observations sont éparses, succinctes et le plus souvent sans autopsie.

En 1849, Meigs publia un mémoire dans lequel les concrétions sanguines tiennent le premier rang parmi les causes de mort subite. Mac Kormack, en 1850, attribuait la mort « à l'absorption de l'air par les veines utérines ». En 1852, Mac Klintock, dans un excellent mémoire, admit, puis rejette cette cause. En 1845, Hecker attribuait la mort à « l'oblitération de l'artère pulmonaire ». Quelque temps après, en 1868, paraissent les travaux de Moynier et de Mordret en réponse au sujet proposé par l'Académie royale de Médecine. Le travail de Mordret fut couronné et suscita de longues discussions à l'Académie royale de Médecine.

En 1863, parut un nouveau travail sur l'introduction de l'air par les veines utérines, dû à Olshausen.

Pourtant, si le mécanisme de la mort subite avait été assez bien établi grâce à ces différents travaux et grâce à ceux de Cruveilhier, de Virchow, de Azam et Dubreuilh, de Charcot et Ball, etc., les idées semblent indécises sur son étiologie, lorsqu'en 1870, M. Hervieux publie le résultat de dix années de pratique et soutient l'unité de cause des accidents des suites de couches. Cette cause est le poison puerpéral, sous la dépendance lui-même de l'atmosphère ambiante, de l'état des lochies, etc. Pour M. Hervieux, les épidémies puerpérales sont de tous points assimilables aux épidémies par principe toxique telles que, dit-il, les épidémies de variole, de scarlatine, de fièvre typhoïde.

Depuis 1870, un grand nombre de thèses et travaux

se sont succédé sur le même sujet : Challier de Grandchamp, dans sa thèse en 1870, attribue la mort subite des accouchées à des causes générales préexistantes et consistant le plus souvent en une altération du sang. En 1873, Lamy partage les mêmes idées. Maritan, en 1875, fait quelques recherches sur les causes de la mort subite pendant les suites de couches et emprunte à M. Hervieux l'idée du poison puerpéral. Coste, en 1876, considère dans sa thèse la myocardite puerpérale comme la cause la plus fréquente des morts subites après l'accouchement.

De nos jours, la pratique des accouchements s'étant transformée sous l'influence des données pastoriennes, la mort subite est devenue plus rare, sa pathogénie s'est précisée surtout en ce qui concerne la mort par embolie. Parmi les accoucheurs qui ont étudié particulièrement ce genre de mort, citons : M. le professeur Tarnier, dans plusieurs de ses leçons ; M. Vinay, de Lyon ; M. Auvard, qui s'en est occupé dans ses travaux d'obstétrique, et beaucoup d'autres dont les noms seront rappelés dans la bibliographie de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

MORT PAR COAGULATION DANS LE CŒUR DROIT OU DANS L'ARTÈRE PULMONAIRE

PATHOGÉNIE

Meigs est un des premiers qui aient attiré l'attention sur la coagulation spontanée du sang dans le cœur droit et les artères pulmonaires comme une cause de mort subite dans l'état puerpéral. En 1849, il publia une note sur la mort subite après l'accouchement, où il déclarait qu'elle pouvait être due à la formation de caillots dans le cœur. Dans l'esprit de cet auteur, ces coagulations relevaient de l'infection. Meigs écrit en effet : « Des matériaux morbides, plus particulièrement du pus ou quelques-uns des éléments du pus, passent quelquefois pendant l'état puerpéral par les veines utérines et sont ensuite emportés dans le torrent circulatoire. Quelques-uns de ces matériaux nouveaux semblent parfois capables de produire directement la coagulation du sang qui contient un excès de fibrine, comme on le voit expérimentalement lorsque des variétés particulière du pus y sont mélangées. »

Après Meigs, Playfair soutint les mêmes théories, et distingua nettement la coagulation sanguine dans

le cœur droit et dans l'artère pulmonaire, lors des suites de couches, de l'embolie des mêmes régions. « L'état que je vais décrire, dit-il, en parlant de ces coagulations, je soutiens qu'il est primitif, et peut être attribué à la même cause que l'obstruction veineuse qui, dans d'autres circonstances, donne lieu à la *phlegmatia alba dolens*. » Pour les auteurs américains, la disposition anatomique des artères pulmonaires favoriserait la formation de coagulations à leur intérieur. Humphrey n'a-t-il pas fait observer que l'artère se divise tout d'un coup en un certain nombre de branches rayonnant sous différents angles dans toutes les régions du poumon; en conséquence, le sang se trouve en présence d'une large surface, et les courants sanguins rencontrent de nombreuses saillies augulaires, deux conditions qui favorisent la coagulation de la fibrine.

L'opinion des auteurs américains sur la possibilité de coagulations dans le cœur droit ou dans l'artère pulmonaire n'a pas été sans soulever des objections.

Sans nier que l'on puisse parfois rencontrer des thromboses dans ces régions, les partisans de la théorie embolique n'ont voulu y voir que des caillots secondaires formés par dépôt de fibrine autour d'un embolus, noyau primitif. Le caillot fatal aurait son origine dans un caillot de petit volume amené dans la petite circulation, mais il ne saurait y prendre naissance.

Mais l'embolus est conditionné par un facteur primordial : l'existence d'une thrombose dans les veines périphériques, d'où puisse partir l'embolus; or, dans bien des cas, déclare Playfair, on n'a rien trouvé

de la sorte. « On a dit, ajoute-t-il, que l'examen avait été mal fait, cela se peut, cependant il est difficile d'admettre que l'erreur ait été toujours commise. » Raisonner plus logiquement serait difficile, et nous pensons que l'existence de ces coagulations, survenant chez des infectées, est réelle. Un cas de mort subite survenu, en mars 1909, à la Charité, dans le service de M. le professeur Fabre, relève de cette pathogénie. Il s'agissait d'une primipare qui, accouchée à terme d'une façon normale, mourut brusquement en quelques secondes, treize jours après l'accouchement. L'autopsie minutieuse du système veineux n'a révélé aucune trace de phlébite, mais elle a montré l'existence, dans le cœur droit de la malade, d'un caillot formé du vivant de celle-ci. D'autre part, la culture des lochies intra-utérines a été positive et a décelé l'existence du streptocoque pyogène.

Les agents infectieux peuvent provoquer des coagulations, soit en lésant eux-mêmes la paroi veineuse ou l'endocarde, comme l'a démontré Vidal, et c'est le mécanisme le plus fréquent ; soit en l'altérant par leurs toxines, ainsi que l'a établi Vaquez ; peut-être même précipitent-ils la fibrine sans lésion de l'endothélium des vaisseaux, comme c'est l'opinion de Cabadé.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de l'obstruction spontanée de l'artère pulmonaire ou du cœur droit diffère peu de celle de l'embolie. Mais, tandis que la présence d'une

phlébite, chez une malade, fait penser à l'éventualité possible d'une embolie, rien ne permet de prévoir les coagulations spontanées du cœur, si ce n'est des symptômes peu accentués, concernant le pouls, la température et l'involution utérine.

La scène est brève et terrifiante. Une dyspnée éclate brusquement, la femme ouvre la bouche et tente en vain de respirer. « Les muscles de la face et du thorax sont violemment agités par ces efforts pour oxygéner le sang, leur aspect peut être absolument le même que pendant une convulsion épileptiforme » (Playfair). La face est pâle ou cyanosée. Le cœur bat tumultueusement et irrégulièrement, et fait effort pour lancer le sang veineux à travers les artères obstruées. Mais il s'épuise bientôt, ainsi que l'indiquent ses battements faibles et irréguliers ; le pouls, en quelques secondes, devient filiforme, la respiration s'arrête et la malade succombe.

OBSERVATION

(Due à l'obligeance de M. le professeur Fabre).

Mort subite treize jours après l'accouchement : caillot intracardiaque, pas de phlébite (10 mars 1909).

P. A..., vingt-huit ans, domestique. Entre dans le service le 26 février.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants, bien portants.

Antécédents collatéraux. — Trois frères et quatre sœurs, également bien portants.

Antécédents personnels. — Nourrie au biberon par sa mère, a marché à seize mois. Régulée à treize ans ; depuis, règles régulières, mais peu abondantes et douloureuses.

La grossesse actuelle a été accompagnée de vomissements au début, de maux de gorge et de maux de cœur. La malade dit que ses dernières règles ont duré quinze jours, du milieu à la fin d'août. Elle a ressenti les premiers mouvements actifs du fœtus à quatre mois.

Inspection. — Femme de taille moyenne, aucun signe de rachitisme. Pas de ligne brune, ni de vergetures ; seins bien conformés avec bouts ombiliqués. Une cicatrice à la jambe droite, provenant d'un coup de faux que la malade a reçu accidentellement, à l'âge de douze ans. La malade a un gros rhume depuis la veille, avec une toux grasse, mais pas d'expectoration. Température : 38°1.

Palpation. — Sommet en O. I. G. A. Hauteur utérine : 36. Circonférence abdominale : 101.

Auscultation. — Maximum des bruits fœtaux, à gauche de la ligne médiane : 128.

La malade entre à la salle de travail le 27 février, à 3 heures. Le toucher, pratiqué à ce moment, révèle une dilatation complète. La poche des eaux bombe fortement.

3 h. 45 : Rupture artificielle des membranes, le liquide s'écoule clair et abondant.

4 h. 15 : Le cuir chevelu apparaît à la vulve, sur une surface de 1 centimètre carré.

4 h. 45 : La surface d'apparition de la tête est de

5 centimètres carrés. On dilate le cercle vulvaire qui bride fortement. Le périnée antérieur bombe, l'anus est largement entr'ouvert et laisse voir la muqueuse rectale.

5 h. 15 : On augmente la flexion de la tête. La malade pousse énergiquement. On ne retient la tête qu'au maximum d'intensité de la contraction.

5 h. 25 : On fixe le sous-occiput sous la symphyse pubienne, en même temps qu'on procède au dégagement des bosses pariétales et frontales. La tête se dégage en occipito-pubienne et opère son mouvement de restitution à gauche et en avant. Les épaules se dégagent dans le diamètre transverse du bassin. La main gauche est procidente, ramenée sur la poitrine.

5 h. 30 : garçon vigoureux, pesant 3.060 grammes.

De suite après l'accouchement : hauteur utérine, 18 centimètres ; diamètre transverse, 11 cm. 6.

5 h. 45 : hauteur utérine, 19 centimètres ; diamètre transverse, 12 cm. 5.

6 heures : hauteur utérine, 20 centimètres ; diamètre transverse, 11 centimètres.

Le placenta est dans le vagin d'où il est expulsé par sa face fœtale avec 100 grammes de sang.

Hauteur utérine, 15 centimètres ; diamètre transversale, 10 cm. 5.

Après la délivrance, injection vaginale, puis intra-utérine à la térébenthine. Cathétérisme, pas d'albumine. Pansement au xéroforme. Utérus bon, petite éraillure de la fourchette vulvaire.

Dans les jours qui suivirent, la malade toussa. L'aus-

cultation ne révéla que quelques râles humides de bronchite, pas d'expectoration caractéristique. Rien n'attira l'attention du côté du cœur ausculté en même temps que le poumon.

On prescrit à la malade une potion à la terpine et au sirop de capillaire qu'elle prend régulièrement.

La température de la malade monta à 37°9 le 1^{er} mars ; du 5 au 10, elle atteint 37°4 le matin, pour osciller entre 37°5 et 37°6 le soir.

Le 10 mars, soit treize jours après l'accouchement la parturiente dormait couchée dans son lit quand, au dire de ses voisines de salle, elle se mit à s'agiter désespérément en même temps qu'elle battait l'air de ses bras et que ses yeux se révulsaient. Puis sa tête retomba sur l'oreiller. Toutes les sœurs se précipitèrent au secours de la malade et usèrent de tous les moyens capables de la ranimer. Friction d'alcool camphré, respiration artificielle, tractions rythmées de la langue.

M. le professeur Fabre, accouru en toute hâte, ayant encore entendu quelques frémissements cardiaques, fit une piqûre de caféine, pratiqua la saignée, mais tout fut inutile, la malade avait rendu le dernier soupir. La face et le corps entier étaient cyanosés. La respiration était arrêtée alors qu'on constata quelques frémissements cardiaques.

M. Bourret, chef de clinique obstétricale, fit, une demi-heure après la mort, une ponction du cœur pour cultiver le sang, et immédiatement et rapidement la seringue se remplit non pas de sang noir mais de sérosité jaunâtre sous pression. Il prit

aussi des lochies à ce moment, puis de nouveau dans l'utérus à l'autopsie. La culture des lochies, après la mort, a montré du streptocoque hémolytique. La culture du sang obtenu par ponction veineuse a été négative.

A l'autopsie, tous les organes présentent une teinte congestive très marquée.

Poumon gauche, 575 grammes ; poumon droit, 545. Rein gauche, 240 ; rein droit, 215. Foie, 1.720. Rate, 190. Cerveau, 1.320. Cœur, 370. Utérus, 440.

Les plèvres ne présentent aucune adhérence pleurale ; il n'y a pas d'épanchement. Les poumons crépitent et flottent dans l'eau. Les veines des membres inférieurs, la veine cave, les veines des ligaments larges ne sont le siège d'aucune thrombose ni d'aucune phlébite. Les différents organes sont normaux. Les coupes du cerveau ne montrent rien d'anormal.

Dans le cœur droit, caillot gris, non adhérent, occupant toute la longueur des cavités cardiaques mais non toute la largeur, se prolongeant dans l'oreillette mais pas dans l'artère pulmonaire. Pas d'endocardite.

CHAPITRE II

LES COAGULATIONS INTRA VEINEUSES PENDANT LES SUITES DE COUCHES

ÉTIOLOGIE

Une des causes les plus fréquentes de mort subite pendant les suites de couches est représentée par l'embolie de l'artère pulmonaire ou du cœur droit. Richter établit dans une statistique que, sur 16.000 accouchées de la clinique de Dresde, 20 furent frappées d'embolie, et de ces malades 12, soit 60 pour 100 succombèrent.

Depuis les expériences de Virchow, le mécanisme de l'embolie est aujourd'hui bien connu. Le sang s'étant coagulé en un point quelconque du système nerveux, sous une influence purement mécanique, un mouvement intempestif, un effort, un éclat de rire ou une quinte de toux, même sans cause adjuvante, un caillot se détache, gagne le cœur droit par une des veines caves, s'y arrête parfois ou bien, continuant jusqu'à l'artère pulmonaire, il s'y avance en un point variable selon ses propres dimensions. Toute embolie pulmonaire ou cardiaque est conditionnée par l'existence d'une phlébite, c'est-à-dire d'une coagulation intra-

veineuse. Les anciens accoucheurs, tels que Puzos et Levret, considéraient la phlébite « comme une infiltration laiteuse produite par la métastase du fluide sécrété par les mamelles ». Pour le chirurgien elle était « une variété de l'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané ou intermusculaire de ces parties, soit qu'elle fût simple ou compliquée de lésions plus ou moins graves ». Breschet, en 1818, crée la dénomination de phlébite, puis David Davis montre que « l'œdème des femmes en couches » de Callisen, le « dépôt laiteux » des nouvelles accouchées de Puzos n'est, en réalité, qu'une lésion inflammatoire de la veine avec oblitération du vaisseau. La coagulation sanguine intraveineuse de la phlébite ayant été reconnue, sa pathogénie fut l'objet de nombreuses discussions. Déjà, en 1834, Cruveilhier s'élève contre les théories qui voyaient dans la formation d'une thrombose le résultat d'une coagulation spontanée du sang. D'après cette hypothèse, par suite de modifications chimiques du plasma, le sang de certains individus aurait une tendance anormale à se coaguler, et c'est dans cette disposition qu'il faut voir la cause des thromboses. Vogel, l'initiateur de cette théorie, avait tenté d'étudier les altérations que les cachexies font subir à la composition du plasma, il avait décrit l'hyperinose qui consiste dans l'augmentation de la fibrine ; l'inopexie, modification qualitative qui rend la fibrine plus coagulable.

Ce ne sont là, comme le dit Troisier, que des mots masquant notre ignorance ; cette théorie de la thrombose en contradiction avec les expériences des phy-

siologistes ne résista pas au contrôle des anatomo-pathologistes, et l'avènement des doctrines bactériennes de l'infection vint apporter une décisive confirmation aux théories de Curveilhaer. Doléris, Hutinel, Siredey ont signalé la présence des microbes dans les veines atteintes de phlébite. Widal, dans sa thèse, en 1889, étudie la phlébite des accouchées et la fait rentrer dans le cadre sans cesse grandissant des phlébites infectieuses. Le type de ces coagulations spontanées d'origine non infectieuse paraissait fourni par la thrombose dite « marastique » c'est-à-dire par ces œdèmes des cachectiques qui s'observent chez les cancéreux et les tuberculeux. Or, les recherches de Vaquez ont établi pour la thrombose cachectique ce que Widal, le premier, a démontré pour le *phlegmatia alba dolens* des femmes en couches, la coagulation du sang dans la veine oblitérée est due ici, encore, à la présence de microorganismes introduits à la faveur d'injections secondaires dont la porte d'entrée est au niveau des cavernes tuberculeuses ou de la surface ulcérée du cancer.

Ce n'est pas à dire que les troubles de la circulation, le ralentissement du courant sanguin, les changements dans la composition chimique du plasma ne jouent aucun rôle, mais ces causes sont seulement adjuvantes et ne font que préparer le terrain à l'infection. L'état puerpéral en particulier, l'accouchement et le *post factum* comportent des conditions étiologiques bien faites pour favoriser la formation des thromboses. La masse sanguine subit, au cours de la grossesse, toute une série de modifications dont la résul-

tante est de rendre le sang plus aisément coagulable. Ces modifications sont nombreuses, et portent à la fois sur la composition chimique et sur les éléments figurés du sang.

Il y a tout d'abord abaissement de la densité du sang, en même temps qu'accroissement de la proportion de plasma, deux facteurs importants de coagulation. De plus, Andral et Govarret ont établi que la fibrine, après avoir diminué durant les six premiers mois de la grossesse, augmente durant les trois derniers mois, sa proportion passerait au voisinage du terme de 2,5 pour 100, chiffre normal, à 4 et 4,8 pour 100. La gestation amène en outre une hyperacidité humorale favorable à la coagulation; enfin, grâce aux recherches d'Arthus et de Bar, il est établi que la teneur en chaux du sang au cours de la gestation est à peu près double de ce qu'elle est lors de l'état non gravide. Les éléments figurés sont aussi modifiés. Le nombre des leucocytes s'accroît manifestement vers la fin de la grossesse, et leur destruction sous diverses influences mettra en liberté la thrombose qu'ils contiennent et favorisera la coagulation sanguine.

Ces modifications de la crase sanguine sont salutaires; elles contribuent, en effet, à assurer rapidement l'hémostase spontanée après la délivrance. Lors du décollement du placenta, il y a une irritation aiguë de cause mécanique des sinus utérins. Cette dilacération de l'endothélium veineux, facteur essentiel, et les variations de la composition sanguine de la grossesse, facteur accessoire, ont comme conséquence

la formation de thromboses, qui, très rapidement, obstruent la lumière des sinus.

Cette coagulation aseptique se limite à la couche la plus interne de l'utérus. Certains auteurs, Vaney, Jeannin, ont admis que ces thromboses, qui naissent d'une façon physiologique dans l'utérus après la délivrance, peuvent prendre une extension inaccoutumée, traverser toute la couche musculaire de la matrice, se ramifier dans les vaisseaux latéraux utérins et s'étendre même, dans certains cas, jusque dans l'hypogastrique, l'iliaque primitive et la veine cave. La sclérose utérine serait à la base de cette propagation du processus phlébitique, puisqu'elle s'opposerait à la rétraction de l'organe et à l'aplatissement de ses vaisseaux.

D'après Jeannin, les thromboses seraient plus fréquentes chez les femmes âgées et les multipares, parce que leur utérus est atteint de sclérose. Mais ne sait-on pas que la sclérose de l'utérus a pour résultat de ralentir ou d'arrêter l'involution de cet organe pendant les suites de couches. La rétention des lochies ne tarde pas à suivre ce défaut d'involution, et avec la rétention apparaît l'infection. Quoi d'étonnant dès lors que des thrombo-phlébites prennent naissance dans cet utérus sclérosé et infecté. Les agents pathogènes pénètrent dans l'intérieur des vaisseaux, et peuvent y provoquer des coagulations sanguines, allant plus ou moins loin depuis la surface interne de l'utérus.

On peut bien admettre qu'il existe des thrombo-phlébites atoniques, mais elles sont septiques, et

l'atonie utérine n'intervient dans leur production que parce qu'elle provoque l'infection.

Pour Jeannin, quels que soient les symptômes variables selon son étendue de la thrombo-phlébite qu'il appelle atonique aseptique, sa caractéristique est de ne s'accompagner à aucun moment d'élévation de la température générale. Dans l'absence de température chez une malade atteinte de phlébite, Jeannin voit la démonstration de l'origine non infectieuse de la phlébite. Mais les manifestations infectieuses puerpérales envahissant le système veineux offrent des modalités essentiellement variables et présentent des formes très dissemblables. Il est admis aujourd'hui qu'infection ne signifie pas toujours hyperthermie, et M. le professeur Fabre enseigne que l'inflammation veineuse peut n'être accompagnée que d'une température voisine de la normale, voire même normale, et encore s'agit-il de la température rectale. On observe seulement un peu de rapidité du pouls, quelques symptômes généraux vagues, mais la température restera basse, ne s'élevant pas au-dessus de 37°8.

Boissard a, dit-il, observé trois faits où la phlébite s'était montrée alors que, pendant les quinze ou dix-sept premiers jours, la température prise matin et soir ne s'éleva ni dans le cours des suites de couches, ni pendant la production et l'évolution de la phlébite. Cet auteur admet que, dans ce cas, le streptocoque n'était pas la cause de l'inflammation, mais les anaérobies (colibacille, vibrion septique, etc.), car chaque fois les lochies étaient fétides.

La diversité dans l'apparition, la marche et la

terminaison de ces infections veineuses permettent de croire qu'il faut incriminer des infections associées et variées. L'infection par le seul streptocoque n'est plus admise : à la doctrine de l'origine monomicrobienne de l'infection puerpérale a été substituée celle de son origine polymicrobienne. L'infection peut dépendre des germes les plus variés de virulence bien différente. Que la gravité ou la bénignité des phlébites soient en rapport avec le degré de virulence, cela ne fait aucun doute, mais cette gravité et cette bénignité tiennent parfois à la diversité des agents infectieux.

Ainsi la phlébite nous apparaît comme une des modalités anatomo-cliniques de l'infection puerpérale, elle est provoquée par la pénétration dans les veines d'agents pathogènes aérobie ou anaérobie. Selon le point du système veineux où se localisent les agents infectieux, la phlébite variera de siège; elle se cantonnera aux veines utéro-pelviennes ou, s'étendant plus loin, ira jusqu'à la veine cave. Enfin si la lésion initiale s'est faite loin de l'utérus, on aura des thrombo-phlébites locales à distance de la zone génitale, « les principes infectieux pouvant être transportés dans tout l'organisme par le système vasculaire » (Siredey).

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie est différente selon le siège des veines thrombosées et selon la nature du ou des micro-organismes en cause.

La forme classique de la phlébite puerpérale est celle décrite sous le nom de *phlegmatia alba dolens*.

Elle débute en moyenne du douzième au vingtième jour des suites de couches, quelquefois plus tôt. Elle apparaît secondairement à une forme quelconque de l'infection puerpérale, depuis la simple endométrite jusqu'à la pyoémie, succédant cependant le plus habituellement à une forme bénigne. Lors de son apparition, la température présente une recrudescence et s'élève aux environs de 39 degrés. La malade accuse de la douleur au niveau d'un des membres inférieurs, le plus habituellement le gauche. Cette douleur, qui débute généralement par le pli de l'aîne, s'étend ensuite à tout le membre. D'intensité variable, parfois simple sensation d'endolorissement et de pesanteur, elle peut arracher des cris à la malade. Dans la majorité des cas, l'œdème suit immédiatement la douleur et s'étend à tout le membre, plus ou moins marqué selon la gêne apportée par la thrombose à la circulation. C'est un œdème blanc, lisse, la peau est tendue et ne garde pas l'empreinte du doigt. La malade ne peut soulever le talon au-dessus du plan du lit, elle a l'impression d'avoir un « membre de plomb ». La palpation permet de sentir la veine thrombosée sous forme d'un cordon dur; très souvent on observe un léger degré d'hydarthrose du genou du côté malade. La température, après l'élévation thermique du début, oscille entre 37° et 38° 5.

D'autres fois la phlébite se manifeste par des symptômes peu accentués. Vaquez a décrit une phlébite latente à début embolique qui « évolue sourdement, à bas bruit, ne se révélant que par quelques symptômes vagues qui méritent d'être cherchés » jusqu'au jour où

le point de côté et le crachat sanguinolent mettent sur la trace du danger imminent. Ces symptômes vagues sont des malaises plus ou moins accentués : un peu de céphalalgie, parfois quelques petits frissons, la température peut s'élever, ne dépassant pas 37° 4. Puis, au bout d'un certain temps, quinze à vingt jours dans le cours de cette période latente de la phlébite, apparaissent les phénomènes préphlébitiques. La femme se plaint d'un peu de difficulté à respirer, puis la malade est prise d'un point de côté généralement très douloureux. Une partie du thorax est immobilisée, la respiration devient courte et fréquente. En même temps la patiente est en proie à une angoisse inexprimable ; la voix est brève, entrecoupée ; la respiration anhélanter. La percussion du thorax ne donne rien, et le plus souvent l'auscultation ne permet de constater qu'un affaiblissement du murmure vésiculaire. Au bout de vingt-quatre heures, la douleur devient moins vive ; en un point limité de la poitrine, en arrière, dans le tiers inférieur, l'auscultation fait découvrir un foyer de râles humides sous-crépitaux qui s'accompagnent, au bout de quelques jours, de signes permettant d'affirmer l'existence d'une petite couche de liquide dans la plèvre.

Antérieurement à ces embolies pulmonaires bénignes, il se fait primitivement un coagulum sanguin. Dans certains cas, l'embolie provient d'une thrombose d'une veine du membre inférieur, thrombose qui n'est pas encore assez développée pour devenir oblitérante mais qui n'en existe pas moins. Il est une autre origine infiniment plus fréquente l'embolie provient

d'une thrombose pelvienne. Cette existence de la phlébite utérine est démontrée cliniquement par l'apparition d'une douleur au niveau d'une des cornes utérines ou des ligaments larges. Cette douleur est peu intense, et survient soit dans les mouvements que fait l'accouchée, soit à la pression digitale vers le hile de l'utérus. Ce n'est qu'un ou deux jours après l'apparition de cette douleur abdominale et après la production des embolies pulmonaires que vont se manifester les symptômes propres à la *phlegmatia alba dolens*.

CHAPITRE IV

L'EMBOLIE COMPLICATION DE LA PHLÉBITE MÉCANISME DE LA MORT PAR EMBOLIE

Une accouchée atteinte de phlébite, quelle qu'en soit la forme, est sous la menace d'accidents mortels. Elle court toujours les risques inhérents à la mobilisation d'un caillot. Il est à remarquer à ce sujet que ce ne sont pas les phlébites qui paraissent les plus graves qui s'accompagnent le plus facilement d'embolie. Elle est relativement rare dans la *phlegmatia alba dolens* parce que les femmes sont immobilisées au lit. Elle est beaucoup plus fréquente dans la phlébite latente des veines du petit bassin qui peut passer inaperçue. L'embolie voilà le danger, le grand danger de la phlébite moderne, déclare Vaney dans sa thèse. « Pendant toute la durée de l'affection, sa menace plane sur les malades, et beaucoup d'entre elles qui se croient guéries succombent inopinément, si un diagnostic précoce n'a mis le médecin en garde contre une thrombose, et n'a su lui imposer des mesures de prudence capables d'en éloigner les complications. » Est-ce à dire que l'embolie pulmonaire soit absolument fatale ? Il n'en est heureusement pas ainsi. Il est des

cas où les coagulations intra-veineuses ne se révèlent que par la symptomatologie bruyante de débris de minime volume qui, sous des dehors effrayants, ne doit pas inspirer de craintes bien sérieuses, au moins immédiates. Nous disons immédiates, car il peut arriver que l'embolie capillaire soit suivie de l'embolie mortelle. C'est même ce rôle « d'avant-coureur » de « messager de la mort » qui leur a fait attribuer par Gesmer et par d'autres auteurs le plus sévère pronostic. Mais cette éventualité n'est pas la règle, et les lésions locales de pleurite et de pneumonie causées par les petits infarctus se terminent souvent par une guérison rapide et ne sont pas faites, ainsi que Breuer l'a fait ressortir, pour justifier de si vives appréhensions. Richter considère ces accidents bénins comme des signaux d'alarme plutôt souhaitables puisqu'ils éveillent le soupçon et par le fait même sont susceptibles de sauver l'existence des malades.

La dimension du caillot migrateur règle la gravité des accidents. L'arrêt en raison du volume se fait-il dans le cœur ou dans le tronc artériel qui en émane, la mort est le plus souvent subite ou toujours très rapide. Dans le premier cas, c'est-à-dire si le caillot s'immobilise dans le cœur, la mort survient par excitation de l'endocarde et syncope cardiaque, car souvent la coagulation sanguine a des dimensions très suffisantes pour franchir la valvule, et si l'arrêt du cœur est aussi brusque, c'est qu'on se trouve en face de malades anémiées par les hémorragies abondantes, et chez elles « la mort par inhibition se produit avec une facilité singulière » (Vinay).

Le mécanisme de la mort par embolie de l'artère pulmonaire a été diversement interprété. Pour Panum — Vinay se range à son avis — la mort est causée par le fait de l'anémie qui se produit subitement dans les centres nerveux : le cœur gauche, cessant tout à coup de recevoir du poumon une quantité suffisante de sang, cesse d'en envoyer dans les centres nerveux.

Pour d'autres auteurs, la mort survient par asphyxie. Trousseau a défendu cette théorie. Si vous voulez, dit-il, « oublier l'étymologie du mot asphyxie pour ne vous souvenir que du fait lui-même, d'accord avec les physiologistes, vous ne verrez dans l'asphyxie complète ou incomplète qu'une diminution ou une suppression de l'hématose pulmonaire ». Deux éléments sont indispensables à la fonction de l'hématose, l'air respirable et le sang, c'est-à-dire le fluide oxygénant et le liquide à oxygéner. Si l'air fait défaut, il y a asphyxie avec tous ses degrés suivant la quantité d'air manquante ; de même, si tout à coup une quantité plus ou moins grande de sang n'arrive plus dans les vésicules pulmonaires pour y recevoir l'action vivifiante de l'air, il y aura asphyxie par obstacle à l'arrivée du sang. Quel que soit le siège du caillot oblitérateur, la suppression subite de la fonction dans une partie du poumon a pour conséquence l'anxiété, la dyspnée. Si l'obstacle est assez considérable pour supprimer tout à coup l'arrivée du sang dans le poumon, il y a asphyxie rapide et mort. Rarement l'obstacle est assez grand pour supprimer toute l'arrivée du sang, mais dans le cas où l'obstacle est à cheval sur une des principales divisions de l'artère pulmo-

naire, outre que le caillot est là, en deçà de lui, les conditions générales favorisent la circulation *a tergo* et bientôt la circulation pulmonaire est compromise, puis devient impossible. Dans ces cas, l'asphyxie peut être comparée pour les effets produits à celle qu'on déterminerait en oblitérant la trachée artère ou les principales divisions bronchiques. Il nous faut, de plus, faire la part des troubles nerveux et de la secousse subite éprouvée par tout l'organisme ; alors vous comprendrez comment un caillot migrateur peut amener de si grands et de si rapides désordres.

SYMPTOMES DE L'EMBOLIE

La mort par embolie survient le plus souvent entre le dixième et le vingtième jour après l'accouchement. C'est en effet une circonstance bien connue, et qui a déjà été signalée par Virchow, que les symptômes redoutables produits par oblitération de l'artère pulmonaire apparaissent en général à une époque avancée lorsque les malades sont en voie d'amélioration. On les voit généralement chez une femme qui se lève pour la première fois après ses couches, qui s'assied sur son lit pour changer de linge, pour prendre son repas ; en somme, ils surviennent lors de mouvements musculaires qui agissent mécaniquement en provoquant la rupture suivie du détachement du caillot. La mort peut être subite dans toute l'acception du mot ; le plus souvent la lutte dure quelques minutes. On observe de la défaillance brusque avec pâleur subite de la face ; parfois la malade peut-elle pousser une

plainte et s'écrier : « J'étouffe, je meurs » ; il y a un peu d'écume sur les lèvres, quelques mouvements convulsifs de la face ; la tête et le tronc se renversent en arrière ; la femme a cessé de vivre.

D'autres fois, la lutte se prolonge pendant trois quarts d'heure à une heure, quelquefois pendant trois ou quatre heures. Chez la malade dont nous rapportons l'observation, les accidents asphyxiques durèrent huit heures. Mais un lien commun existe entre ces accidents : c'est leur gravité et la soudaineté de leur apparition dans un état de santé relativement excellent.

On observe alors une angoisse profonde, suivie bientôt de phénomènes dyspnéiques. La respiration s'élève à 45, 50 à la minute ; tous les muscles qui servent à l'inspiration sont mis en jeu d'une manière convulsive, mais en vain, et le sentiment impérieux du besoin d'air ne peut être apaisé. Cependant, il n'y a nul obstacle à la pénétration du fluide dans la poitrine ; on n'observe ni tirage, ni dépression inspiratoire de la région sussternale et de la région épigastrique. La malade, assise sur son lit, la face pâle d'abord, puis cyanosée, a de l'orthopnée ; elle porte la main à la poitrine comme pour en arracher un poids qui écrase la respiration. L'impulsion cardiaque est violente, mais le pouls est petit, faible et très accéléré. On observe encore des vertiges, de la céphalalgie, mais l'intelligence reste nette pendant la plus grande partie de la scène. Sur la fin, surviennent quelques mouvements convulsifs des membres, quelques spasmes de la face, parfois avec protrusion remarquable des yeux (Klinger).

OBSERVATION

(Due à l'obligeance de M. le professeur Fabre).

Mort rapide trente heures après l'accouchement, embolie de l'artère pulmonaire. — Phlébite des veines utéro-ovariennes (juillet 1912).

A. L... entre à la maternité à 22 heures et demie, le 13 juillet.

Première époque menstruelle à quatorze ans, règles régulières sans douleur.

Primipare, dernière apparition des règles du 23 au 28 novembre.

Accidents de la grossesse, céphalée, vomissements, douleurs lombaires. Disque d'albumine au moment de l'entrée.

Entre à la salle des douleurs le 12 juillet, à 22 heures et demie : à ce moment, la dilatation est complète. La malade raconte que ses douleurs avaient commencé depuis quinze jours ; trois médecins et une sage-femme l'avaient examinée. Elle arrive dans le service dans un état de profonde lassitude, sans que l'on constate cependant, ni au point de vue général, ni au point de vue abdominal, des signes vrais de surmenage obstétrical.

Les contractions ont complètement disparu, et, à la vulve, apparaît, sur 7 à 8 centimètres, un sommet macéré qui ne progresse pas et que l'on doit extraire par des manœuvres manuelles. On fait le diagnostic de gémellaire sur les dimensions du ventre et sur la perception nette d'un foyer d'auscultation au voisinage de l'ombilic, alors qu'à la vulve apparaît une tête

macérée. Le toucher pratiqué après l'extraction de l'enfant montre une présentation du siège dans un œuf intact. On rompt les membranes et on pratique sans difficulté une grande extraction. La malade a peu perdu et son état général est alors assez satisfaisant.

14 juillet, 10 heures. — La malade est restée calme toute la journée d'hier. La température était, le soir, de 38°3 avec 100 au pouls et, le matin, de 37°6 avec 120 au pouls. Elle n'a présenté aucune contraction et aucune perte de sang. Mais l'odeur est déjà un peu fétide. En somme, en vingt-quatre heures, il n'y a aucune ébauche de délivrance.

On fait alors une tentative de délivrance artificielle qui ramène seulement quelques cotylédons, car toute la délivrance est au-dessus d'un anneau de Bandl fortement rétracté. On donne alors à la malade, qui continue à ne pas perdre, du chloral, 2 grammes à midi et 2 grammes à 2 heures.

14 juillet, 18 heures. — La malade a pris 4 grammes de chloral. Elle a eu trois contractions légères, et vers 15 heures, elle aurait accusé un léger frisson. La température est de 38 et le pouls de 120. L'état général n'est pas inquiétant, mais la malade présente une soif considérable. Odeur très fétide.

14 juillet, 20 heures. — On pratique, sous anesthésie légère au chloroforme, la délivrance artificielle. La première délivrance, qui paraît être celle de l'enfant, vivant donc du second, est au-dessous de l'anneau de Bandl et facilement extraite. On rencontre une certaine résistance au niveau de ce dernier pour pénétrer dans la cavité utérine. On trouve le deuxième placenta,

qui est extrait avec des manœuvres de décollement très légères. La malade est alors reportée dans son lit dans un état normal.

14 juillet, 22 heures. — La malade a pris un frisson une demi-heure après la délivrance, puis s'est endormie pendant une demi-heure environ, et accuse maintenant un malaise vague, avec agitation et sensation d'étouffement. Le pouls est petit, battant aux environs de 140. Elle ne présente aucune hémorragie externe, ni interne. On fait de l'éther, de la caféine, du sérum artificiel (600 grammes), de l'oxygène, des ventouses, de l'huile camphrée.

15 juillet, 6 heures. — La malade, après avoir paru un peu plus calme et avoir même un peu dormi, présente les mêmes symptômes avec une dyspnée de plus en plus intense. Respiration : 60 à la minute. La température est alors de 39 et le pouls atteint 160. Elle meurt avec des phénomènes d'angoisse et de cyanose. Un examen pratiqué à 5 heures du matin a montré un col revenu sur lui-même et l'absence de toute lésion vaginale ou cervicale.

Autopsie pratiquée le 16 juillet à 8 heures du matin.

Cadavre présentant déjà des symptômes de putréfaction avec ballonnement considérable du ventre et taches ecchymotiques dans les régions déclives. A l'ouverture de la cavité abdominale, les anses intestinales sont très distendues, mais on ne trouve aucun épanchement et, en particulier, pas de sang dans la cavité pelvienne. L'utérus est gros, mou et crépite sous la pression. Eviscération totale et isolement du cœur et des poumons. Le cœur pèse 300 grammes. Il ne

présente aucune lésion, en particulier pas de trace d'endocardite. Le poumon droit pèse 550 grammes, le gauche 500, tous deux sont très congestionnés, mais crépitent. La dissection et l'ouverture de l'artère pulmonaire droite conduisent un peu au delà du hile. Au point où se bifurque l'artère, on trouve, à cheval sur la bifurcation, un assez volumineux caillot en fer à cheval qui est facilement enlevé, car il n'adhère pas à la paroi vasculaire. On n'en retrouve point en poursuivant la dissection, et, à gauche, les artères sont complètement libres. Le foie est gros, il pèse 1.600 grammes. Les reins pèsent 250 et 200 grammes, sans présenter de lésion.

La rate, très volumineuse, pèse 300 grammes.

On enlève l'utérus qui laisse échapper deux caillots chacun, du volume d'une mandarine. Il pèse 1.215 grammes. A l'ouverture, on trouve une paroi épaisse sans que l'on puisse noter la saillie répondant à la rétraction de l'anneau. Intégrité musculaire, pas de trace de rétention.

Il n'y a pas de lésion apparente du côté de la trompe, ni du ligament large du côté gauche; mais on constate, d'autre part, une thrombose très accusée des veines utéro-ovariennes du côté droit.

Les cultures des lochies prises dans le col au spéculum au moment de la mort ont donné des colonies très nombreuses, non résorbantes, donnant une masse confluyente, d'aspect grisâtre, dans laquelle, au microscope, on trouve un grand nombre de types de micro-organismes, gros bacilles analogues au coli, cocci. En somme, infection multimicrobienne sans streptocoque.

CONCLUSIONS

I. — Par ses toxines, le streptocoque pyogène peut provoquer, pendant les suites de couches, la formation de coagulations sanguines dans le cœur droit ou l'artère pulmonaire.

II. — Ces caillots du cœur ou de l'artère pulmonaire amènent la mort subite des accouchées.

III. — Les phlébites des suites de couches sont d'origine infectieuse.

IV. — Quelle que soit leur symptomatologie, elles peuvent se compliquer d'embolie susceptible d'amener une mort plus ou moins prompte de la malade.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
FABRE

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 3 décembre 1913.

POUR LE RECTEUR ET PAR DÉLÉGATION,
LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
L. JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

AUVARD, *Travaux d'Obstétrique*.

BAR, BRINDEAU et CHAMBRELENT, *la Pratique de l'art des accouchements*, 3^e édition, 1914.

BOISSARD, Des phlébites puerpérales, et en particulier de leurs différentes modalités et de leurs signes précoces (*Semaine médicale*, 1901).

BRESCHET, Article PHLÉBITE (*Dictionnaire des Sciences médicales*, 1818).

BROUARDEL, *la Mort, la Mort subite*.

CABADÉ, *Leçons sur les maladies microbiennes*, 1890.

CHANOT et BALL, Sur la mort subite dans la *phlegmatia alba dolens* (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1858).

CHALLIER DE GRANDCHAMPS, Thèse de Paris, 1870.

CHARPENTIER, *Traité pratique des accouchements*, 1883.

CONTY, Thèse de Paris, 1875.

COSTE, Thèse de Paris, 1876.

DAVIS, *Medic. Chirurg. Transact. of London*, 1823.

DE BRUN, Thèse de Paris, 1884.

DHERS, Thèse de Toulouse, 1912.

FORGUE, *Traité de pathologie externe*.

FUNK-BRENTANO, De la *phlegmatia dola albens* puerpérale (*Revue pratique d'obstétrique et de pédiatrie*, 1900).

HERVIEUX, *Traité clinique des maladies puerpérales et des suites de couches*.

JEANNIN, *Archives mensuelles d'obstétrique et de gynécologie*, novembre-décembre 1912.

LAMY, *De la mort subite des femmes en couches*.

LIERHMANN, Thèse de Paris, 1896.

MARITAN, Thèse de Montpellier, 1875.

MEIGS, *Philadelphia examines*, 1850.

MORDRET, *Mémoires de l'Académie royale de médecine*, t. XXII 1858.

PLAYFAIR, *Traité théorique et pratique de l'art des accouchements*, traduit par Vermeil.

— Observation thrombosis and embolism of the pulmonary artery (*the Lancet*, 1867).

PARQUET, Thèse de Paris, 1896.

ROSENTHAL, Thèse de Paris, 1892.

DE SINETY, *Traité pratique de gynécologie et des maladies des femmes*.

SIREDEY, *les Maladies puerpérales*, Paris, 1884.

TROISIER, Thèse d'agrégation, 1880.

TROUSSEAU, Cliniques.

VANEY, Thèse de Nancy, 1906.

VAQUEZ, Phlébite des membres (*Cliniques médicales de la Charité*).

VIALARD, Des embolies pulmonaires préphlébitiques pendant les suites de couches (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1905).

VINAY, De la mort subite chez les accouchées (*Lyon médical*, 1892).

WINKEL (F. von), *Handbuch der Geburtshülfe*.

WIDAL, *Etude sur l'infection puerpérale*.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
Historique	13
CHAPITRE PREMIER. — Mort par coagulation dans le cœur	
droit ou l'artère pulmonaire	17
Pathogénie	17
Symptomatologie	19
Observation	20
CHAPITRE II. — Les coagulations intraveineuses pendant les	
suites de couches	25
Étiologie	25
Symptomatologie	31
CHAPITRE III. — L'embolie, complication de la phlébite . .	35
Mécanisme de la mort par embolie	35
Symptômes de l'embolie	38
Observation	40
CONCLUSIONS	45
BIBLIOGRAPHIE	46

